UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1941-1942 — N° 1

UNE MÉTHODE SIMPLE DE MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE CHEZ L'HOMME

APPLICATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

(Travail du Laboratoire de Physiologie)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 3 novembre 1941

PAR

Gilberte ROUGIER

Interne (Médaille d'Or) des Hôpitaux
Licenciée ès Sciences
Diplômée d'Études supérieures médicales d'Éducation physique
Assistante de physiologie

Née à CLERMONT-FERRAND (Puy-de-Dôme), le 10 mai 1913

Examinateurs de la Thèse

MM. FABRE, professeur ..... *Président.*
DUPÉRIÉ, professeur .....
FONTAN, agrégé ..... *Juges.*
SARIC, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1911

ROUGIER (Gilberte)

Une méthode simple de mesure du débit cardiaque chez l'homme. Applications physiopathologiques. (Travail du Laboratoire de Physiologie.)... — Bordeaux, Delmas, 1941. In-8°, 74 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux, 1941-1942. N° 1.*)

ROUGIER (Gilberte)

Une méthode simple de mesure du débit cardiaque chez l'homme. Applications physiopathologiques. (Travail du Laboratoire de Physiologie.)... — Bordeaux, Delmas, 1941. In-8°, 74 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux, 1941-1942. N° 1.*)

ROUGIER (Gilberte)

Une méthode simple de mesure du débit cardiaque chez l'homme. Applications physiopathologiques. (Travail du Laboratoire de Physiologie.)... — Bordeaux, Delmas, 1941. In-8°, 74 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux, 1941-1942. N° 1.*)

ROUGIER (Gilberte)

Une méthode simple de mesure du débit cardiaque chez l'homme. Applications physiopathologiques. (Travail du Laboratoire de Physiologie.)... — Bordeaux, Delmas, 1941. In-8°, 74 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux, 1941-1942. N° 1.*)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1941-1942 — N° 1

UNE MÉTHODE SIMPLE DE MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE CHEZ L'HOMME

APPLICATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

(Travail du Laboratoire de Physiologie)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 3 novembre 1941

PAR

Gilberte ROUGIER

Interne (Médaille d'Or) des Hôpitaux
Licenciée ès Sciences
Diplômée d'Études supérieures médicales d'Éducation physique
Assistante de physiologie

Née à CLERMONT-FERRAND (Puy-de-Dôme), le 10 mai 1913

Examinateurs de la Thèse

MM. FABRE, professeur ..... *Président.*
DUPÉRIÉ, professeur .....
FONTAN, agrégé ..... *Juges.*
SARRAC, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.
ASSESSEUR : M. LABAT.
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. MOURE, DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, RÉGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique gén.	CARLES.	Clin. méd. des mal. des enfants.	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DAMADE.	Physique méd. et pharmaceutique.	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	N.
Hygiène	LEURET.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	N.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	MAGENDIE.
Physiologie	FRANCK.	id.	POUYANNE.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	DELMAS-MARSALET.	id.	MAHON.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	LOUBAT.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	DARGET.	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	N.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
		Physique méd. et pharmaceutique.	N...
Accouchements	RIVIÈRE.	Anatomie	J. BEAUVIEUX
Puériculture	FAUGÈRE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.	Botanique	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLÉE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	LIARD.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE

A MA MERE

A TOUS LES MIENS

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A MES CAMARADES

DE L'EXTERNAT ET DE L'INTERNAT

A MES CAMARADES

DES LABORATOIRES D'HYGIENE ET DE PHYSIOLOGIE

A TOUS CEUX AUXQUELS JE DOIS MA FORMATION
MORALE, INTELLECTUELLE ET PROFESSIONNELLE

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DES HOPITAUX

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur GUYOT
Monsieur le Professeur ROCHER

INTERNAT PROVISOIRE :

Monsieur le Professeur MAURIAC
Messieurs les Professeurs RÉCHOU et WANGERMEZ

INTERNAT :

Monsieur le Docteur PHILIP
Monsieur le Professeur agrégé MASSÉ
Monsieur le Professeur CHARRIER
Monsieur le Professeur E. LEURET
Monsieur le Professeur SABRAZÈS
Monsieur le Professeur MAURIAC
Monsieur le Professeur DUPÉRIÉ

A Monsieur le Professeur agrégé P. SARIC

Médecin des Hôpitaux.

Qui a bien voulu faire partie de mon jury de thèse et qui s'est intéressé à mon travail.

A Monsieur le Professeur agrégé A. FONTAN

Médecin des Hôpitaux.

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de faire partie de mon jury de thèse et qui m'a toujours témoigné un si bienveillant intérêt.

A Monsieur le Professeur E. LEURET

Professeur d'Hygiène,
Médecin des Hôpitaux,
Médecin-Chef du Sanatorium Xavier-Arnozan,
Médaille d'Or de l'Assistance publique,
Médaille des Epidémies,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

A Monsieur le Professeur agrégé F. PIÉCHAUD

Médecin des Hôpitaux,
Directeur du Centre régional d'Education sanitaire de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui ont accueilli avec tant de bienveillance la jeune étudiante dans leur laboratoire.

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de sa reconnaissance pour l'intérêt qu'ils n'ont cessé de lui témoigner.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur DUPÉRIÉ

Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

Mon cher Maître,

Les deux années d'internat que j'ai passées dans votre service sont parmi les plus heureuses et les plus profitables de ma vie d'étudiante.

Le si profond et si complet enseignement que vous y dispensez avec tant de simplicité est de ceux qui comptent dans une formation médicale.

Veuillez croire, mon cher Maître, à ma vive reconnaissance et à ma très respectueuse affection.

A LA MEMOIRE DE MON MAITRE

Monsieur le Professeur Henri DELAUNAY

Professeur de Chimie biologique,
Membre correspondant de la Société de Biologie,
Docteur ès Sciences,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

En souvenir ému et reconnaissant de sa paternelle bonté pendant l'année où j'ai été son assistante.

Puisse son haut exemple me servir de guide.

A Monsieur le Professeur P. MAURIAC

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Professeur de Clinique médicale,
Correspondant national de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

En hommage très respectueusement dévoué.

Qu'il me soit permis d'exprimer mes regrets que les circonstances m'aient empêchée de profiter aussi longtemps que je l'aurais souhaité de son enseignement si remarquable.

A Monsieur A. LIRONDELLE

Inspecteur général de l'Enseignement supérieur,
Recteur de l'Académie de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur.

Avec l'expression de tout mon dévouement.

En souvenir reconnaissant et très respectueusement affectueux de ce qu'il a bien voulu être pour moi depuis mon adolescence.

A Monsieur A. TERRACHER

Recteur honoraire de l'Académie de Bordeaux,
Secrétaire général de l'Instruction publique,
Officier de la Légion d'honneur.

En témoignage de mon profond respect.
En souvenir fidèlement reconnaissant de la haute et si grande bienveillance qu'il m'a témoignée en toutes circonstances.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. FABRE

Professeur de Physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education physique,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Mon cher Maître,

A la Faculté et au Laboratoire, j'ai eu le privilège de recevoir de près votre enseignement si clair et si vivant. Après m'avoir donné le goût des études physiologiques, vous avez bien voulu m'associer à vos travaux. Votre méthode a été pour moi du plus profitable exemple.

Je vous prie de trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon dévouement.

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites d'accepter, après l'avoir inspirée, la présidence de cette thèse.

UNE MÉTHODE SIMPLE

DE

MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE

CHEZ L'HOMME

APPLICATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

PLAN

Chapitre I. — *Introduction.*

Chapitre II. — *Historique.*

Chapitre III. — *La méthode à l'iodure d'éthyle :*

L'iodure d'éthyle, ses propriétés.
Principe de la méthode.
Appareillage (technique personnelle).
Dosage.
Marche d'une détermination chez un individu normal au repos.
Résultats chez l'individu normal.

Chapitre IV. — *Le débit cardiaque au repos dans certains états pathologiques :*

Malades atteints d'affections diverses.
Malades atteints d'hypertension simple.
Malades atteints d'insuffisance cardiaque.

Chapitre V. — *Le débit cardiaque après effort à l'état normal et pathologique :*

Principe de la méthode.

Résultats chez l'individu normal.

Applications pathologiques :

hypertension simple;

insuffisance cardiaque;

sclérose pulmonaire.

Chapitre VI. — *Observations.*

Vérifications d'étanchéité de l'appareil.

Conclusions.

Bibliographie des auteurs cités.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Une des tendances de la clinique moderne est de faire de plus en plus appel aux méthodes physiologiques. C'est peut-être en cardiologie plus que dans toute autre branche que ces techniques sont venues apporter une contribution efficace à l'étude du diagnostic, de l'étiologie et de la pathogénie des maladies.

En passant du laboratoire à la clinique courante, la mesure de la tension artérielle, de la tension veineuse, la cardiographie extra-cardiaque, puis l'électrocardiographie, ont chaque fois permis un progrès à la pathologie cardio-vasculaire. Mais il est une notion qui domine le problème de la compensation cardiaque : c'est celle du travail du cœur; or, la tension artérielle seule ne nous renseigne qu'indirectement et imparfaitement sur ce sujet. L'étude du débit cardiaque, au contraire, permet d'évaluer ce travail de façon très exacte.

Depuis longtemps les physiologistes s'étaient préoccupés de sa mesure, mais leurs techniques, nécessitant des interventions sanglantes, s'adressaient aux animaux et étaient pratiquement inutilisables en clinique. La découverte par Fick de ce que l'on appelle maintenant « le principe de Fick » a permis de mettre sur pied des méthodes tout à fait applicables à l'homme et suffisamment simples pour prendre place à côté de l'électrocardiographie et de la mesure du métabolisme basal.

Aussi, depuis quelques années, l'évaluation du débit car-

diaque a fait l'objet de nombreuses recherches en France, mais surtout à l'étranger. Plusieurs méthodes sont, à l'heure actuelle, capables de mesurer cliniquement ce débit. Nous croyons utile de les rappeler brièvement avant d'exposer celle que nous avons choisie et les résultats qu'elle nous a donnés.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Les premiers essais sérieux de mesure du débit cardiaque semblent avoir été tentés par Héring [1], en 1829, sur le chien, en évaluant le temps mis par le sang à faire un tour circulatoire. Il injectait du ferrocyanure de potassium dans la jugulaire et comptait le temps nécessaire pour qu'il arrivât à la jugulaire opposée. Ces expériences ont été reprises par différents auteurs, avec d'autres produits (sels de soude, phénolphtaléine). En réalité, ces techniques mesurent la vitesse de circulation du sang, et non le débit cardiaque.

D'autres procédés : compteur sur l'axillaire (Stolnikow), compteur sur l'aorte (Dogiel [2], Tigerstedt [3], Elving [4], Barcroft [5]), pléthysmographie cardiaque (Marey [6], Henderson et Prince [7]), préparation cœur-poumon (Starling et ses collaborateurs [8]), ont été employés avec succès chez le lapin et le chien. Mais on peut se demander si ces procédés, qui entraînent un gros choc opératoire, ne donnent pas des résultats différents de ceux que l'on doit trouver dans des conditions physiologiques.

D'autres méthodes indirectes, applicables aussi à l'homme : évaluation de l'ondée par le volume des cavités *in vitro*, et la capacité du sac péricardique; calcul à partir de la pression et du rythme, du rapport d'absorption d'oxygène par minute au rythme du pouls (Henderson et Prince [9]), de l'amplitude des mouvements de recul du cœur (Henderson [10]), et, plus récemment, l'étude des modifications de l'orthodiagramme, n'ont donné que des résultats douteux.

De même, on a repris récemment, en les appliquant à

l'homme, les expériences de Héring et mesuré aussi la vitesse circulatoire du sang par injection de fluorescéïne (Lian et Barras [11]), de saccharinate de soude (Fleurent [12]), mais on ne peut conclure sûrement de cette vitesse au débit cardiaque.

Seules, les mesures directes sont capables de donner des résultats certains, et ce sont ces techniques que Fick, mesurant le débit cardiaque par l'étude des échanges respiratoires au niveau du poumon, a rendu possibles. Voici le principe de sa méthode : le sang veineux arrivé au niveau du poumon abandonne du CO^2 pour s'artérialiser et ce CO^2 est éliminé par la respiration. Si on connaît la concentration en CO^2 du sang artériel et celle en CO^2 du sang mêlé arrivant au poumon, on en déduit la quantité de CO^2 éliminée par litre de sang traversant le poumon. Si, d'autre part, on mesure la quantité de CO^2 expirée en une minute, en divisant cette deuxième valeur par la première, on aura le nombre de litres de sang qui sont passés dans le poumon en une minute, c'est-à-dire le débit cardiaque.

$$D = \frac{CO^2 \text{ expiré en une minute}}{CO^2 \text{ éliminé par litre de sang.}}$$

Pour calculer le débit cardiaque, il suffit donc de connaître :

1° la quantité de CO^2 éliminée à la minute;
2° la concentration en CO^2 du sang artériel;
3° celle en CO^2 du sang veineux pulmonaire.

Ce principe fut d'abord appliqué à l'animal. Grehant et Quinquaud [13], en 1886, recueillaient le sang artériel de leurs chiens par ponction de la carotide et le sang veineux par une sonde introduite dans le ventricule droit. Zuntz et Hagelmann [14] firent les mêmes expériences sur le cheval. Mais ces techniques étaient difficilement applicables à l'homme; ce sont les découvertes de Haldane, Priestley, Henderson, Prince, Meakins, Davies et Dautrebande qui, en introduisant la notion de l'air alvéolaire et la méthode des

rebreathings, ont rendu leur réalisation possible en clinique humaine. En effet, ils ont montré que l'air alvéolaire est en équilibre gazeux avec le sang artériel. Si on connaît la teneur en CO^2 de l'air alvéolaire et si l'on a construit la courbe d'absorption du CO^2 par le sang en fonction de la tension du CO^2 dans l'atmosphère en rapport avec ce sang (c'est-à-dire la courbe de dissociation du CO^2), on en déduira la quantité de CO^2 contenue dans 1 litre de sang artériel.

L'air alvéolaire s'obtient en faisant faire au sujet une brusque expiration forcée dans un tube de verre de 80 centimètres de long et de 2 centimètres de diamètre. On recueille les derniers centimètres cubes de cette expiration. Les recherches de Haldane, Priestley, Dautrebande, ont montré que l'on a bien ainsi de l'air alvéolaire vrai. Pour mesurer la quantité de CO^2 contenue dans le sang veineux mêlé, on a recours au procédé des rebreathings, imaginé par Plesch et adapté par Henderson et Prince. Supposons une atmosphère gazeuse en contact suffisamment large avec le sang veineux mêlé, un équilibre gazeux va s'établir entre ces deux milieux et la tension du CO^2 dans l'atmosphère gazeuse atteindra un taux fixe. En rapportant cette valeur sur la courbe de dissociation, on en déduira la tension de CO^2 dans le sang veineux mêlé. Pour réaliser ce contact, on fait faire plusieurs respirations successives au sujet dans un sac clos contenant de l'air enrichi en CO^2 à un taux voisin de celui que l'on pense trouver dans le sang veineux (pour que l'équilibre s'établisse plus vite). Au bout de cinq ou six respirations, l'équilibre est établi, et il suffit de mesurer la tension partielle du CO^2 dans le sac.

Une détermination du débit cardiaque comportera donc :

1° la mesure de la teneur en CO^2 de l'air alvéolaire vrai;
2° celle de la teneur en CO^2 de l'air alvéolaire équilibré avec le sang veineux mêlé;
3° celle de la teneur en CO^2 de l'air expiré;
4° l'établissement de la courbe de dissociation de CO^2 dans le sang.

Ces teneurs en CO^2 se mesurent très exactement à l'aide de mesures endiométriques.

Cette méthode, qui a fait récemment l'objet de la thèse de Nury [15], est certainement la méthode la plus exacte, puisque la plus directe, d'évaluation du débit cardiaque; elle est à l'abri de toute critique. Mais elle nécessite un appareillage compliqué et surtout des expérimentateurs rompus au maniement si délicat des gaz du sang et aux analyses endiométriques. Elle demeure une mesure de laboratoire de haute précision, inapplicable pratiquement à la clinique, mais avec les résultats de laquelle les autres méthodes, si elles veulent avoir droit de cité, devront confronter les leurs.

D'autres applications, indirectes cette fois, du principe de Fick, ont été imaginées en faisant appel à un gaz étranger aux échanges respiratoires. On fait respirer au sujet un gaz dont on connaît le coefficient de solubilité dans le sang. De la quantité de ce gaz absorbée à la minute, on déduit le nombre de litres de sang passés dans le poumon. Un tel gaz doit ne présenter aucune toxicité, n'avoir aucune action physiologique sur la respiration et la circulation; il doit être suffisamment volatil pour se mélanger facilement à l'air et être aisément dosable.

Deux cas peuvent se présenter. Ou bien ce gaz est suffisamment volatil pour disparaître rapidement, et le sang veineux n'en présentera aucune trace; la quantité absorbée, divisée par la concentration artérielle, donnera le débit cardiaque. Ou bien le gaz inhalé ne disparaît pas de la circulation et s'accumule, auquel cas la durée de l'inhalation doit être suffisamment courte (15 ou 20 secondes) pour que la substance n'ait pas le temps de revenir aux poumons; ce qui ramène au cas précédent.

Divers gaz ont été ainsi employés, l'éther éthylique (Haggard [16]), l'éthylène et le chloroforme (Henderson et Haggard [17]), le chlorure d'éthyle, le protoxyde d'azote (Barcroft, Muller, Krogh et Lindhard [18]), mais aucun de ces gaz ne remplit les conditions nécessaires et les méthodes qui les préconisent ont été abandonnées.

A l'heure actuelle, deux gaz sont également utilisés : l'acétylène et l'iodure d'éthyle. L'acétylène a été d'abord employé par Grollman [19] et Kroetz [20] en 1929, puis récemment utilisé par Lequime [21], au travail duquel nous renvoyons pour une étude plus approfondie de la technique. Cette méthode semble avoir donné dans ses mains d'excellents résultats. Mais il s'agit d'un gaz de la deuxième catégorie; toute l'expérience doit être terminée en 20 secondes, ce qui nécessite une gymnastique respiratoire assez complexe et une éducation du sujet qu'il est souvent difficile d'obtenir de certains malades.

La méthode à l'iodure d'éthyle a été employée la première fois par Henderson et Haggard [22] en 1925, puis reprise et corrigée par Starr et Gamble [23], Morre, Hamilton, Kinsman [24], Henderson et Mobitz [25], Bretey [26], et a fait l'objet de la thèse de Bouthillier [27], inspirée par Binet, à laquelle nous avons fait de larges emprunts.

C'est cette technique que nous avons reprise en la modifiant légèrement et qui a fait l'objet de ce travail.

CHAPITRE III

LA METHODE A L'IODURE D'ETHYLE

L'iodure d'éthyle. Ses propriétés.

L'iodure d'éthyle est un liquide dense ($d = 1{,}944$), très volatil, d'odeur alliacée mais cependant pas désagréable; incolore, il s'altère rapidement à la lumière et prend une couleur jaunâtre par libération d'iode. Il disparaît rapidement au contact du caoutchouc, est absorbé par les corps gras et un certain nombre de métaux nus. Il ne présente, aux concentrations utilisées, absolument aucune toxicité pour l'organisme et n'a même aucune action physiologique sur lui.

Son coefficient de solubilité dans l'eau est de 2,4 à 2,7; son coefficient de solubilité *in vitro* dans le sang a été trouvé différent suivant les auteurs :

K = 2 pour Henderson et Haggard;
K = 7,6 pour Starr et Gamble;
K = 6 pour Wright et Kremer.

Il est rapidement détruit dans l'organisme. Henderson et Haggard avaient cru que sa destruction était quasi instantanée et qu'il n'en subsistait pas dans le sang veineux. En

réalité, il n'en est rien, mais, s'il n'y a pas destruction immédiate, il n'y a pas accumulation dans l'organisme : pendant une longue période, sa destruction est parallèle à son absorption.

Pour pallier à cet inconvénient, on peut mesurer le taux de l'iodure d'éthyle dans le sang veineux, puisqu'il est suffisamment permanent pour qu'on puisse le faire. C'est ce qui a été proposé par Starr et Gamble. Mais ceci complique beaucoup la technique. On peut aussi corriger une fois pour toutes le coefficient de solubilité K en tenant compte de ce retour veineux, ce qui revient à prendre un coefficient de solubilité empirique différent du coefficient *in vitro*. Des mesures comparatives de débit cardiaque avec les différentes méthodes, et en particulier avec la méthode directe, font admettre K = 2. Cette solution, qui a l'indéniable avantage de conserver à la méthode toute sa simplicité, a été adoptée par Binet et Bouthillier, et c'est celle que nous avons aussi retenue.

Enfin, le dosage de l'iodure d'éthyle est relativement simple.

Principe de la méthode.

La technique de mesure du débit cardiaque [31] que nous appliquons est la suivante :

Le sujet respire dans une enceinte close V, contenant un mélange homogène d'air et d'iodure d'éthyle à la pression atmosphérique. Juste avant le début de l'inhalation, un échantillon A du mélange est prélevé. Pendant l'inhalation, qui dure un temps t (8 minutes), on recueille un échantillon B d'air alvéolaire du sujet. A la fin de l'inhalation, on prélève un échantillon C du mélange.

On dose l'iodure d'éthyle dans les trois échantillons; la différence entre le taux en iodure d'éthyle de A et de C multipliée par le volume de l'enceinte V donne la quantité d'iodure d'éthyle absorbée. Connaissant le coefficient K de solubilité de l'iodure d'éthyle dans le sang, on déduit de la

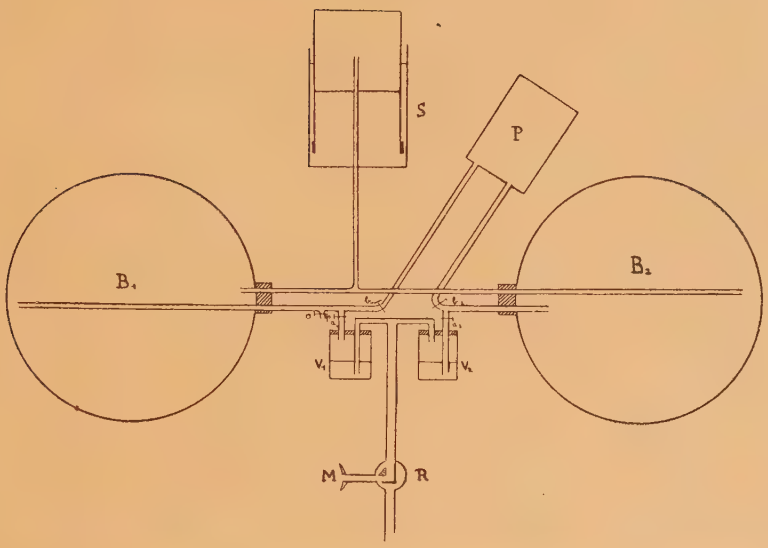
tension en iodure d'éthyle de l'air alvéolaire celle du sang artériel. Et de là on calcule le débit cardiaque D :

$$D = \frac{V\,(A - C)}{KBt}$$

Nous allons reprendre successivement les différents temps de la mesure. Nous décrirons d'abord l'enceinte, puis le système respiratoire, puis la méthode d'homogénéisation du mélange, puis la méthode de prélèvement des échantillons gazeux. Nous décrirons ensuite rapidement la technique du dosage, renvoyant pour plus de détails à la thèse de Bouthillier, à laquelle nous l'avons empruntée. Nous décrirons, enfin, la marche d'une expérience. Puis nous exposerons les résultats que nous avons obtenus chez le sujet normal.

Appareillage.

L'enceinte close est composée de deux bonbonnes de verre B_1 et B_2 de 34 l. 500 chacune (cette capacité est due au hasard, elle est la contenance des bonbonnes que nous avions à notre disposition; il convient de signaler cependant que le volume total des deux doit être au moins de 60 à 70 litres). Leur orifice est fermé par un bouchon de liège percé de deux trous, par lesquels pénètrent deux tubes de verre de 1 cm. 5 de diamètre intérieur, l'un s'arrêtant à l'entrée de la bonbonne, l'autre pénétrant jusqu'au fond. Par un de ces tubes, les deux bonbonnes sont reliées entre elles, tandis que, par l'autre, elles sont reliées au système respiratoire, muni de valves expiratoire et inspiratoire. De cette façon, le sujet inspire à l'entrée d'une des bonbonnes et expire au fond de l'autre. Le mélange expiré s'accumule au fond de cette dernière et le sujet inspire du mélange frais pendant toute la durée de l'expérience, ce qui représente une condition optima pour que les échanges respiratoires ne soient pas perturbés. Sur le tube reliant les deux bonbonnes est interposé un


S
P
B₁
B₂
V₁
V₂
M
R

spiromètre à flotteur de Boulitte S; la cloche du spiromètre monte et descend pendant les mouvements respiratoires du sujet, ce qui permet à l'enceinte de garder tout le temps une pression égale à la pression atmosphérique. Le volume de l'ensemble est de 72 litres.

Le sujet respire dans l'appareil par l'intermédiaire d'une pièce buccale du type de celles utilisées pour la mesure du métabolisme basal, une pince obturant ses narines. La pièce buccale est adaptée à un robinet à trois voies R, permettant de mettre le sujet en communication avec l'air extérieur ou avec l'enceinte. L'iodure d'éthyle étant absorbé par le caoutchouc, on ne pouvait employer des valves en cette substance. Nous avons utilisé des valves à eau de Muller, formées par deux petits flacons de verre V_1 et V_2 de 6 centimètres de haut et de 4 centimètres de diamètre, contenant de l'eau jusqu'à mi-hauteur, fermés par un bouchon de liège à deux tubulures. Un des tubes plonge dans l'eau de 1 centimètre environ, l'autre s'arrête à la surface intérieure du bouchon. Pour la valve expiratoire, le tube court est relié à la bonbonne, et le tube long au robinet à trois voies; les connexions sont inverses pour la valve inspiratoire. L'ensemble pièce buccale-robinet-valves réalise un masque respiratoire dont le volume ne dépasse pas 120 cm^3, ce qui présente de l'intérêt pour le bon recueillement de l'air alvéolaire.

Une petite tubulure latérale o, située sur le long tube de la bonbonne B_1, immédiatement après la valve expiratoire, permet l'introduction de l'iodure d'éthyle et le prélèvement des échantillons gazeux.

L'homogénéisation du mélange air-iodure d'éthyle avant chaque prélèvement est réalisée par une pompe aspirante et foulante P pouvant, par l'intermédiaire des robinets b_1 et b_2, être intercalée à volonté dans le circuit des deux bonbonnes. C'est un corps de pompe de 2 litres, faisant 20 tours à la minute. L'expérience nous a montré qu'après 15 minutes de brassage l'homogénéité du mélange était réalisée.

Nous avons ainsi réduit le caoutchouc au minimum : la

pièce buccale et quelques raccords aussi courts que possible entre les tubes de verre. D'autre part, pour éviter la destruction de l'iodure d'éthyle par la lumière, nous avons recouvert la surface extérieure des bonbonnes d'une couche de vernis opaque noir. La cloche du spiromètre est en laiton; or, il semble que les métaux nus fixent un peu l'iodure d'éthyle. Aussi avons-nous recouvert sa surface intérieure avec un enduit au bitume, comme le recommandait Bouthillier. L'iodure d'éthyle étant, d'autre part, absorbé par les corps gras, nous avons supprimé tous les robinets (sauf celui à trois voies, suffisamment étanche sans être graissé) et nous les avons remplacés par de courts raccords en caoutchouc serrés par de fortes pinces de Mohr.

De cette façon, nous avons pu obtenir un appareil suffisamment étanche; les fuites, pendant la durée d'une expérience, sont pratiquement insignifiantes. Des vérifications faites dans ce sens ont montré que les pertes restaient toujours inférieures à 5 p. 100.

Pour recueillir les échantillons gazeux, nous utilisons des ampoules à gaz en verre de 300 cm^3 exactement jaugées, constituées par une ampoule centrale terminée par deux tubes de 0 cm. 5 de diamètre intérieur. Ces tubes sont fermés par des connexions de caoutchouc serrées par des pinces de Mohr. Les échantillons du début et de la fin de la mesure sont recueillis par déplacement d'eau distillée. Celle-ci est conservée dans un flacon de 2 litres à tubulure latérale. A cette tubulure est fixé un tube de caoutchouc de 1 mètre de long environ, que l'on adapte à l'extrémité inférieure de l'ampoule. On remplit celle-ci en élevant le flacon; quand elle est pleine, on la relie à la petite tubulure latérale *o* de l'appareil et on ouvre la pince *p* qui la ferme; puis on abaisse le flacon, et l'ampoule se remplit du mélange contenu dans l'enceinte; quand elle est vide d'eau, il faut avoir soin de la fermer d'abord par la pince inférieure pour que l'échantillon soit prélevé à une pression égale à la pression atmosphérique, puis on ferme la pince supérieure *p* qui obture la tubulure.

Pour prélever l'air alvéolaire, on fait le vide dans une des ampoules à échantillons et on l'adapte à la tubulure *o*, la pince *p* étant maintenue fermée. Puis on fait faire au sujet une expiration rapide aussi poussée que possible. On se trouve alors dans les conditions de prélèvement de l'air alvéolaire recommandées par Dautrebande, le long tube de la bonbonne B_1 faisant fonction de tube de 80 centimètres et le volume de la pièce buccale et des valves étant suffisamment faible pour ne pas entraîner de cause d'erreurs appréciables. Dès que l'expiration est finie, on ouvre la pince *p*, le mélange de la fin du tube est aspiré dans l'ampoule, on referme aussitôt *p* et on recommence trois ou quatre fois l'opération. On a ainsi 300 cm^3 d'un mélange qui est très sensiblement le même que le mélange alvéolaire.

Dosage.

Parmi les méthodes de dosage de l'iodure d'éthyle, nous avons donné la préférence à la microméthode de Starr et Gamble, qui est une application de la méthode générale de dosage des halogènes de Charpentier-Volhard.

L'iodure d'éthyle est précipité dans les tubes à échantillons par une solution titrée de nitrate d'argent en milieu nitrique. L'excès de nitrate d'argent est ensuite dosé par une solution titrée de sulfocyanure de potassium en présence d'alun de fer comme indicateur coloré.

Appareillage. — Une des extrémités des ampoules à prélèvement est rodée pour s'adapter exactement à un petit tube de même calibre pouvant contenir 4 ou 5 cm^3 de liquide. Il faut avoir soin de numéroter l'ampoule et le tube correspondants. C'est dans ces tubes que l'on met la quantité convenable de solution de nitrate d'argent. Pour garnir ces tubes, nous nous servons d'une burette graduée à 1/50 de centimètre cube. Le sulfocyanure est mis dans une microburette au 1/100 de centimètre cube. L'eau distillée et les solutions sont maniées avec leur pipette propre, pipettes de 10 cm^3 pour l'eau, et de 2 cm^3 pour les réactifs.

Principe du dosage :

1° $C^2H^5I + NO^3Ag = AgI + NO^3C^2H^5$.

Si on fait appel à du nitrate d'argent en solution nitrique, la réaction sera complète au bout de seize heures.

2° Dosage de l'excès de nitrate d'argent :

Sulfocyanure de K + NO^3Ag = sulfocyanure d'argent, qui est un précipité blanc.

Dès que tout l'argent est précipité, l'excès de sulfocyanure donne avec l'alun de fer du sulfocyanure de fer, qui présente une couleur rouge sang intense. Au moment où la réaction est complète, le liquide incolore prendra donc une couleur rougeâtre.

Préparation des solutions :

1° Solution titrée de nitrate d'argent : Elle s'obtient en dissolvant de l'argent pur dans de l'acide nitrique pur. Le mieux est d'avoir une solution telle que 0 cm³ 5 corresponde à 1 milligramme d'iodure d'éthyle. En tenant compte des poids atomiques de l'iodure d'éthyle et du nitrate d'argent, pour obtenir une telle solution il faut faire dissoudre 1 g. 3845 de fil d'argent pur dans de l'acide nitrique pur de façon à obtenir un litre de nitrate d'argent. On met du fil d'argent de 2/10 de millimètre de diamètre dans un flacon jaugé; on ajoute de l'acide nitrique pur, on laisse à l'obscurité vingt-quatre heures; la dissolution est terminée et on complète au litre avec de l'acide nitrique. Cette solution doit être conservée en flacon bouché à l'abri de la lumière.

2° Sulfocyanure de K : L'idéal est d'obtenir une solution qui corresponde centimètre cube à centimètre cube à la solution de nitrate d'argent. Pour cela, en tenant compte des poids atomiques, il faut faire une solution contenant 1 g. 243 dans 1 litre d'eau. Cette solution se conserve comme la première.

3° Accord des deux solutions : Il est nécessaire de vérifier l'accord des deux solutions. On procède comme pour un

dosage : à 2 cm³ de nitrate d'argent on ajoute *b* cm³ de sulfocyanure (*b* est très voisin de 2).

4° Réactif coloré : C'est une solution aqueuse saturée d'alun de fer.

Marche d'une analyse : On met dans chacun des tubes 2 cm³ exactement de liqueur titrée, quantité suffisante pour les concentrations en iodure d'éthyle utilisées. Les échantillons gazeux étant recueillis dans les ampoules, on mouille avec un peu d'eau les connexions en caoutchouc (pour assurer une meilleure obturation), puis on introduit chaque tube dans la connexion de l'ampoule correspondante; on ouvre la pince de Mohr, puis on amène l'extrémité du tube en contact avec l'extrémité rodée de l'ampoule; on resserre la pince de Mohr sur l'ensemble. On remplace la pince de Mohr de la connexion opposée de l'ampoule par un raccord en verre plein, sur lequel on referme la pince. Ceci réalise une parfaite obturation de l'ensemble tube-ampoule sans contact du gaz avec le caoutchouc; il ne reste plus qu'à renverser l'ensemble, ce qui fait tomber le contenu du tube dans l'ampoule; puis on fait tourner l'ampoule pour bien mouiller ses parois. Le premier temps du dosage est terminé. On met le tout à l'abri de la lumière pendant vingt ou vingt-quatre heures.

Le lendemain, on retire l'obturateur de verre et sa connexion de caoutchouc; on verse le contenu de l'ampoule dans une capsule de porcelaine, on rince deux fois l'ensemble avec 5 cm³ d'eau distillée. Puis on retire le tube de 2 centimètres et on relave avec 2 cm³ d'eau, ce qui nettoie les pièces d'assemblage. On ajoute 2 cm³ d'acide nitrique, pour opérer à une concentration optima, et deux gouttes d'alun de fer.

Il ne reste plus qu'à verser goutte à goutte la solution de sulfocyanure. La fin de la réaction est annoncée par l'apparition d'une couleur rousse persistante, qui augmente par l'adjonction d'une autre goutte. Ce point de virage, qui peut

paraître difficile à juger au premier abord, se lit facilement avec un peu d'habitude.

Soient :

n le chiffre de sulfocyanure trouvé;

R le nombre de centimètres cubes de nitrate d'Ag mis dans chaque tube (ici R = 2);

b l'accord de la solution de sulfocyanure à 2 cm³ de nitrate d'argent.

La quantité N d'iodure d'éthyle contenue dans chaque ampoule sera : $N = 2 \times (R - n \times \frac{2}{b})$.

Le sujet, à jeun, est étendu pendant une demi-heure avant l'expérience sur un lit d'examen. Pendant ce temps, on prépare les tubes, on rince les ampoules à l'eau distillée, on fait le vide dans l'ampoule à air alvéolaire. Puis on introduit 0 cm³ 5 environ d'iodure d'éthyle dans l'appareil, ce qui réalise une concentration de l'ordre de 0,7 à 0,8 cm³ pour 100 litres d'air (concentration optima, d'après Bouthillier). On ferme les pinces a_1 et a_2, on ouvre b_1 et b_2 et on brasse le mélange un quart d'heure avec la pompe P; on recueille 300 cm³ du mélange; on ferme b_1 et b_2, on ouvre a_1 et a_2; le sujet, commodément installé, est invité à respirer par l'intermédiaire de la pièce buccale. Comme pour la détermination du métabolisme basal, il est nécessaire d'apprendre au sujet, pendant quelques instants, à respirer par l'intermédiaire de la pièce buccale, de façon que sa respiration se fasse intégralement par l'intermédiaire de cette pièce et que les résultats ne soient pas viciés par une erreur initiale de technique. Quand sa respiration est bien régulière, on tourne R; le sujet respire alors dans l'enceinte close et on déclenche un chronomètre. On le fait respirer huit à dix minutes. Pendant ce temps, on adapte en O l'ampoule à air alvéolaire et on la remplit comme il a été dit plus haut. Quand l'inhalation est finie, on ferme a_1 et a_2, on ouvre b_1 et b_2, on brasse quinze minutes, puis on recueille

le troisième échantillon. On note le pouls du sujet, sa tension artérielle, son poids, sa taille. Sa contribution à l'expérience est terminée. On adapte les tubes aux ampoules. On met le tout à l'abri de la lumière.

Le lendemain, on procède au dosage de l'iodure d'éthyle dans les trois échantillons; il ne reste plus qu'à calculer le débit cardiaque :

$$\text{Débit} = \frac{\text{Quantité d'iodure d'éthyle absorbée par minute}}{\text{Quantité absorbée par litre de sang.}} = \frac{A}{B},$$

$$A = \frac{(N_1 - N_3)\ 72}{0{,}25 \times t} = \frac{4 \times (n_3 - n_1) \times 72}{b \times 0{,}25 \times t}$$

$$B = \frac{N_2 \times R}{0{,}25} = \frac{R \times 2 \times (R - n_2 \times \frac{2}{b})}{0{,}25}$$

Comme ici K = 2 et R = 2

$$D \equiv \frac{A}{B} \equiv \frac{72 \times (n_3 - n_1)}{2 \times b \times t \times (1 - \frac{n_2}{b})}.$$

Ceci représente le débit-minute. Il est intéressant de connaître aussi :

$$\text{le débit systolique} = \frac{\text{débit minute}}{\text{chiffre du pouls}}$$

$$\text{le débit surface} = \frac{\text{débit minute}}{\text{surface corporelle.}}$$

Nous avons évalué la surface en fonction du poids et de la taille au moyen des tables de Dubois.

Résultats chez l'individu normal.

Nous avons pratiqué ainsi 19 mesures de débit cardiaque chez cinq sujets absolument normaux cliniquement et radiologiquement (étudiants). Nous les avons groupées dans le tableau suivant :

TABLEAU N° I

DATES	NOMS	TAILLE	POIDS	SURF.	POULS	TEMPS	DÉBIT MINUTE	DÉBIT SYSTOLIQUE	DÉBIT SURFACE
						min.		cm3	
16.5.40	G. R.	1,54	52	1,48	»	6	3,08	»	2
30.5.40	»	»	»	»	»	8	3,4	»	2,3
3.6.40	»	»	»	»	»	6	3	»	2
18.7.40	»	»	»	»	»	8	4,4	»	2,9
23.7.40	»	»	»	»	80	8	3,7	46	2,5
30.7.40	»	»	»	»	»	8	3	»	2
16.10.40	»	»	»	»	72	8	3,2	44	2,16
27.1.41	»	»	»	»	70	8	3,4	49	2,3
30.1.41	»	»	»	»	70	8	3,7	52	2,5
16.3.41	»	»	»	»	72	8	3,7	52	2,5
2.5.41	»	»	»	»	74	8	3	41	2
5 7.41	»	»	»	»	68	8	3,1	46	2,1
27.10.40	H. de B.	»	»	»	68	8	2,6	36,5	1,85
11.7.41	»	»	»	»	68	8	2,9	42	2
4.11.40	C. R.	»	»	»	80	9	3,2	40	2,2
2.3.41	»	»	»	»	72	8	2,95	40	2
23.5.41	»	»	»	»	72	8	2,9	40	2,35
12.5.41	P. R.	»	»	»	72	8	3,7	51	2,4
25.6.41	F. M.	»	»	»	76	8	3,8	50	2

Plusieurs constatations nous semblent découler de l'étude détaillée de ce tableau; ce sont :

1° La fixité relativement grande du débit cardiaque chez un même individu placé dans les mêmes conditions physiologiques. Parmi ces mesures, en effet, 12 ont été pratiquées sur le même sujet. Si nous en exceptons une fois, où le résultat s'est trouvé particulièrement élevé (probablement parce que le repos préalable n'avait pas été bien observé), nous voyons que son débit-minute oscille autour de 3 l. 4, les valeurs extrêmes étant 3 l. et 3 l. 7.

2° Les variations relativement importantes du débit cardiaque d'un individu à l'autre. Ceci est d'ailleurs logique, le débit circulatoire étant nécessairement fonction de l'état corporel du sujet.

3° La remarquable fixité, au contraire, du débit-surface. Nous nous trouvons en cela d'accord avec D. Nury, qui a, la première, insisté sur le gros intérêt de son étude.

Les diverses méthodes de mesure du débit cardiaque ont donné des résultats très différents, allant de 2 litres à 10 et 14 litres. Il semble bien, cependant, que les trois méthodes les plus employées à l'heure actuelle : méthode directe, méthode à l'acétylène, méthode à l'iodure d'éthyle, donnent des résultats voisins :

Débit-minute : 4 à 5 litres pour Nury (méthode directe); 3 à 5 litres pour Lequime (méthode à l'acétylène); 2 l. 5 à 4 litres pour nous-même.

Débit-surface : entre 2,1 et 2,9 pour Nury.

Débit-surface : entre 1,8 et 2,5 pour nous-même (débit moyen, 2 l. 2).

Cet accord de nos résultats avec ceux, si précis, de la méthode directe nous semble une justification suffisante du bien-fondé de notre technique.

CHAPITRE IV

LE DEBIT CARDIAQUE AU REPOS DANS CERTAINS ETATS PATHOLOGIQUES

Nous avons ensuite appliqué notre technique à la mesure du débit cardiaque au repos dans un certain nombre d'états pathologiques. Notre méthode n'étant ni dyspnéisante, ni toxique, et ne demandant pas un gros effort de la part du malade, nous avons eu très peu d'échecs. Nous avons retenu 25 observations, qui peuvent se classer de la façon suivante :

1° 9 malades atteints d'affections diverses :

- 2 anémies;
- 1 polyglobulie;
- 1 rhumatisme ankylosant avec soudure thoracique complète;
- 1 maladie de Hodgkin;
- 4 scléroses pulmonaires.

2° 4 hypertendus sans aucune manifestation d'insuffisance cardiaque.

3° 12 insuffisants cardiaques, dont :

- 9 légèrement décompensés;
- 3 en asystolie plus marquée.

Nous avons groupé nos résultats dans les trois tableaux suivants :

TABLEAU N° II

DATES	N° de L'OBSERVATION	TAILLE	POIDS	SURF.	POULS	TEMPS	DÉBIT MINUTE	DÉBIT SYSTOLIQUE	DÉBIT SURFACE	DIAGNOSTIC
						min.				
20.6.41	I	»	»	1,84	76	8	5	66	2,7	Anémie grasse.
30.6.41	II	1,56	43	1,4	72	8	4	59	2,8	Anémie.
4.4 41	III	1,51	53	1,48	70	8	3,3	47	2,2	Polyglobulie.
27.6.41	IV	»	»	1,30	»	»	2,4	»	1,8	Rhumatisme ankylosant.
23.6.41	V	1,62	62	1,66	»	7	3,9	»	2,4	Hodgkin — Anémie.
29.6 41	VI	»	»	1,58	80	8	3	35	1.9	Sclér. pulm. tuberculose.
30.6.41	VII	1,60	50	1,50	88	8	2,4	27	1,6	Tuberculose pulmonaire.
28.7.41	VIII	1,70	52	1,60	60	8	3,1	60	1,95	Extrasystoles, tuberc. pulm.
7.8.41	IX	1,70	64	1,72	72	7	2,9	40	1.8	Sclérose pulmonaire.

TABLEAU N° III

DATES	N° de L'OBSERVATION	TAILLE	POIDS	SURF.	POULS	TEMPS	DÉBIT MINUTE	DÉBIT SYSTOLIQUE	DÉBIT SURFACE	DIAGNOSTIC
						min.				
26.2.41	X	1,62	55	1,58	76	8	3,4	44	2,1	Hypertension pure.
5.3 41	XI	1,56	53	1,50	78	4	2.9	37	1,9	Hypertension - Ménière.
23.7.41	XI	»	»	1,50	72	8	2,7	37	1,8	Hypertension - Ménière.
19.3.41	XII	1,60	51	1,52	66	6	4,3	65	2,8	Hypertension pure.

TABLEAU N° IV

DATES	N° de L'OBSER. VATION	TAILLE	POIDS	SURF.	POULS	TEMPS	DÉBIT MINUTE	DÉBIT SYSTO-LIQUE	DÉBIT SURFACE	DIAGNOSTIC
						min.				
18 2.41	XIII	»	»	1,52	80	8	3,2	40	2,1	Pancardite rhumatismale.
7.3.41	XIV	1,60	56	1,58	70	7	2,1	30	1,65	Hypertension très décompensée.
14.3.41	XV	1,58	76	1.78	70	8	3,2	47	1,8	Cushing - décompensation.
17.3 41	XVI	1,62	66	1,70	»	8	2,9	»	1,7	Asystolie nette.
24.3.41	XVII	1,66	62	1,70	»	8	3	»	1,75	Asystolie.
5.5.41	XVII	»	»	»	»	8	3 3	»	1 9	Asystolie, amélioration.
2.4.41	XVIII	1,45	40	1 30	66	8	3,1	47	2,4	Hypertension décompensée.
22.4.41	XIX	1,63	56	1.60	84	6	3,9	48	2,4	Hypertension décompensée.
27.5.41	XX	1,65	58	1.62	80	6	2,9	30	1.8	Rhumatisme articulaire aigu, néphrite chronique.
9.7.41 ...	XXI	1.48	45,5	1.38	82	8	2,9	35	2.1	Maladie mitrale.
14.7.41	XXII	1,69	63	1,72	56	8	3,2	57	1,9	Début d'I. V. G.
17 7.41	XXIII	1.34	33	1,12	81	8	2,3	»	1,9	Début d'I. V. G.
25.7.41	XXIV	1,64	51	1.54	54	7	3,08	59	2	Début d'I. V. G.
1.8.41	XXV	1.60	51	1,50	64	8	3	49	2	Rétrécissement mitral.

De leur examen, nous déduisons les conclusions suivantes :

1° Le débit cardiaque au repos est augmenté dans les anémies (débit surface moyen, 2 l. 75 au lieu de 2 l. 2), ne semble pas modifié dans les polyglobulies et dans les scléroses pulmonaires.

Tous ces résultats sont en accord avec les données classiques.

2° Le débit cardiaque au repos n'est pas modifié chez les hypertendus indemnes de toute insuffisance cardiaque (débit surface moyen, 2 l. 15). Ces résultats viennent confirmer ceux de Lequime. Les auteurs s'étant occupés précédemment de la question avaient eu des résultats contradictoires. Lequime affirme que le débit cardiaque au repos dans l'hypertension, soit essentielle, soit rénale, est normal tant qu'un facteur de décompensation cardiaque ou d'hyperthyroïdie ne vient pas le modifier.

3° Le débit cardiaque au repos est diminué dans l'insuffisance cardiaque (débit surface moyen, 1 l. 95 au lieu de 2 l. 2), mais cette diminution est relativement faible, sauf pour trois de nos malades très décompensés, pour lesquels le débit surface moyen tombe à 1 l. 6. Ces résultats sont un peu en désaccord avec ceux de Lequime, qui trouve une diminution plus marquée du débit cardiaque au repos, mais ils sont en accord avec ceux de Goldbloom [28], de Harrison, Friedmann, Clark et Renisk [29].

Il nous paraît d'ailleurs logique que le débit cardiaque au repos soit faiblement diminué dans l'insuffisance cardiaque. En effet, les besoins circulatoires d'un individu au repos physiologique complet sont restreints. Le débit cardiaque minimum nécessaire pour satisfaire à ces besoins pourra être fourni même par un cœur fatigué et légèrement insuffisant. Cette manière de voir est confirmée par la clinique : en effet, il est rare, à moins d'asystolie marquée, que les cardiaques au repos complet présentent des signes nets de décompensa-

tion tels que : dyspnée, cyanose, œdème. Ces signes vont apparaître à l'effort, car leur cœur, fatigué, ne réussira pas à augmenter son débit dans des proportions suffisantes pour subvenir aux besoins augmentés de l'organisme. Si nous voulons trouver dans le débit cardiaque un test précoce de décompensation du cœur, il faudra le mesurer non pas au repos, mais après un effort.

CHAPITRE V

LE DEBIT CARDIAQUE APRES EFFORT A L'ETAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE

Ce sont ces considérations qui nous ont amenée à chercher à mettre au point une épreuve qui, par l'étude du débit cardiaque avant et après effort, puisse nous permettre de nous faire une idée exacte de l'état fonctionnel du cœur et nous servir de test précoce de décompensation cardiaque.

Pour être valable, une telle épreuve doit remplir plusieurs conditions :

1° L'effort demandé au sujet doit être toujours le même, de façon qu'on puisse comparer les épreuves les unes aux autres; il doit être aisément contrôlable;

2° Cet effort ne doit pas être au-dessus des possibilités d'un sujet en état de décompensation cardiaque légère, mais il doit être suffisant pour amener une perturbation circulatoire notable;

3° Cet effort, demandé à divers sujets normaux, doit entraîner une augmentation toujours la même du débit cardiaque, chiffre étalon auquel il faudra comparer ceux obtenus dans les divers cas pathologiques.

L'épreuve que nous proposons nous paraît satisfaisante à ces trois points de vue.

Technique de l'épreuve.

Parmi les diverses épreuves fonctionnelles d'aptitude cardiaque à l'effort habituellement employées, nous avons choisi une variante de l'épreuve de Martinet [30], qui, on le sait, dérive de la technique de Pachon.

TABLEAU N° V

DATES	NOMS	TEMPS AVANT	POULS AVANT	TEMPS APRÈS	POULS APRÈS	DÉBIT MINUTE		POURCENTAGE D'AUGMENTATION
						AVANT	APRÈS	
		minutes		minutes				%
7.5.41	G. R.	8	68	8	78	3 2	4,3	32
9.5.41	G. R.	8	68	8	78	2,8	3,7	31
5.7.41	G. R.	8	74	8	90	3,1	4,2	33
12.5.41	P. R.	8	72	8	80	3,7	4,9	35
23.5.41	C. R.	8	72	8	88	2,95	4	36
25 6.41	F. M.	8	76	8	96	3,8	5,1	35
11.6.41	H. de B.	8	68	8	90	2,9	3,9	34

Le sujet, mains aux hanches, fait 20 à 30 flexions profondes sur les jambes au rythme d'une flexion toutes les 2 secondes. Normalement, l'accélération du pouls ainsi obtenue est de 10 à 30 pulsations à la minute, et le retour au calme se fait en 2 à 3 minutes.

Les sujets auxquels nous nous sommes adressée étant des cardiaques non encore ou peu décompensés, ils ont presque tous pu exécuter correctement cette épreuve. Nous avons, d'ailleurs, écarté comme mauvaises les expériences où l'accélération du pouls était inférieure à 10 ou supérieure à 30 et dans lesquelles le retour au calme ne se faisait pas dans les limites de 1 min. 1/2 à 3 min. 1/2.

Nous pensons avoir ainsi fait faire à tous nos sujets un effort cardiaque comparable, ce qui semble bien confirmé par la remarquable constance de l'augmentation obtenue chez l'individu normal.

Résultats chez les sujets normaux.

Nous avons pratiqué sept fois cette épreuve chez quatre individus normaux. Nos résultats sont groupés dans le tableau n° V :

Le pourcentage d'augmentation du débit cardiaque après cet effort varie donc très peu d'un individu normal à l'autre, et d'une fois à l'autre chez le même individu. Il peut donc représenter un excellent point de comparaison.

Applications pathologiques.

Nous avons ensuite appliqué notre épreuve à l'étude du débit cardiaque d'un certain nombre de malades, qui peuvent se classer de la façon suivante :

1 hypertendu simple;
6 cardiaques en état de légère décompensation;
4 scléroses pulmonaires.

Le tableau suivant résume nos résultats :

TABLEAU N° VI

DATES	N° de L'OBSERVATION	TEMPS AVANT	POULS AVANT	TEMPS APRÈS	POULS APRÈS	DÉBIT MINUTE AVANT	DÉBIT MINUTE APRÈS	% D'AUGMENTATION	DIAGNOSTIC
		minutes		minutes				%	
23.7.41	XI	8	72	8	84	2,7	3,6	33	Hypertension pure.
27.5.41	XX	6 1/2	80	6 1/2	92	2,9	3,6	24	Insuffisance cardiaque.
9.7.41	XXI	8	82	8	100	2,9	3,6	24	d°
14.7.41	XXII	8	59	8	86	3,2	4,1	29	d°
17.7.41	XXIII	6	81	6	92	2,3	2,8	22	d°
25.7.41	XXIV	7	54	7	68	3,08	3,75	24	d°
1.8.41	XXV	8	64	8	80	3	3,7	23	d°
29.5.41	VI	8	80	8	104	3	4,5	50	Insuffisance pulmonaire.
4.6.41	VII	8	88	7	120	2,4	3,8	58	d°
27.7.41	VIII	8	60	8	80	3,05	4,4	45	d°
17.8.41	IX	7	72	7	96	2,9	4,2	44	Insuffisance pulmonaire.

Plusieurs constatations intéressantes apparaissent de suite à sa lecture :

1° Le débit cardiaque-effort n'est pas modifié dans l'hypertension artérielle simple (sans décompensation cardiaque).

2° Le débit cardiaque-effort est fortement diminué dans l'insuffisance cardiaque même légère.

Chez nos six cardiaques, la valeur moyenne du pourcentage d'augmentation du débit cardiaque après l'effort n'est que de 24 p. 100 au lieu de 34 p. 100 chez l'individu normal.

Il résulte donc bien que l'épreuve du débit cardiaque-effort telle que nous la comprenons représente un test précoce et sensible de décompensation cardiaque.

3° Le débit cardiaque-effort est notablement augmenté dans la sclérose pulmonaire (pourcentage d'augmentation moyen, 50 p. 100 au lieu de 34 p. 100).

Ce résultat peut paraître surprenant au premier abord. Il nous semble s'expliquer logiquement. Les quatre malades auxquels nous nous sommes adressées présentaient tous les quatre des signes fonctionnels légers mais certains d'insuffisance de l'hématose, au moins après l'effort : dyspnée, cyanose légère... Ce n'est donc pas en augmentant cette hématose déficiente que de tels sujets peuvent subvenir à la demande en oxygène, accrue par l'effort, de leur organisme. Ils n'ont donc que la ressource d'augmenter davantage leur débit cardiaque, ce que leur cœur normal leur permet de faire.

Cette double modification du débit cardiaque-effort (augmentation dans l'insuffisance respiratoire, diminution dans l'insuffisance cardiaque) nous semble d'un très gros intérêt. En effet, notre épreuve pourra, de cette façon, être d'un grand secours pour le diagnostic de certains cas litigieux de dyspnée sans signes cliniques nets d'insuffisance cardiaque ou pulmonaire. C'était le cas du malade qui a fait l'objet de notre observation VIII. Il s'agissait d'un malade très ner-

veux, réformé en 1940 pour sclérose pulmonaire, présentant depuis quelque temps de la dyspnée d'effort, des palpitations, des algies précordiales. L'examen cardiaque clinique et radiologique était négatif, à part une arythmie du type extra-systolique. Etait-ce un cardiaque ou un pulmonaire ? La mesure de son débit cardiaque-effort nous a permis de mettre sur le compte de sa sclérose pulmonaire les signes fonctionnels qu'il présentait : l'augmentation de son débit cardiaque après l'effort était de 45 p. 100.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Observation I.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

Cl... (Jean), 65 ans, entre salle 16, le 7 juin 1941, pour recrudescence d'un syndrome anémique. En octobre 1940, présente de l'anorexie, de l'amaigrissement, du melæna. Entre alors dans le service de M. le Docteur G. Dubourg avec une anémie à 1.100.000 hématies. On porte le diagnostic d'ulcus hémorragique; on lui propose une opération, qu'il refuse; on lui fait huit transfusions de 250 cm³. Amélioration. Il quitte l'hôpital.

Au début de mai 1941, apparaissent de l'asthénie, des douleurs et des crampes dans les membres inférieurs, de la dyspnée, des vertiges et des bourdonnements d'oreilles. Il aurait présenté une ou deux fois du melæna.

A son entrée, malade très fatigué, amaigri, pâle, dyspnéique, non fébrile.

Appareil digestif : appétit assez conservé; langue dépapillée; anachlorhydrie gastrique sans présence de sang; selles quotidiennes.

Système nerveux : vertiges, syndrome neuro-anémique type Riessen-Russel.

Appareil cardio-vasculaire : cœur en place; souffle systolique méso-cardiaque. Tension artérielle : Mx, 13; My, 9; Mn, 6; Io, 3.

Sang : hémoglobine, 30 p. 100; hématies, 1.230.000; leucocytes,

2.600; hématies granuleuses, 2 à 3 par champ. Formule hémoleucocytaire : polynucléés, 46; lymphocytes, 38; monocytes, 15; globulins normaux; pas de formes anormales dans le sang. Moelle osseuse normale.

On essaie sans succès un traitement hépatothérapique, puis des transfusions.

Le 20 juin 1940, débit cardiaque : débit-minute, 5 litres; débit-surface, 2 l. 7.

Donc, anémie grave hyperchrome cryptogénétique; débit cardiaque augmenté.

Observation II.

(Service de M. le Docteur Desqueyroux.)

G... (Odette), 35 ans, entre salle 8, le 21 juin 1941, pour misère physiologique et anémie survenue progressivement.

Sang : hémoglobine, 30 p. 100; hématies, 1.600.000; leucocytes, 7.800. Formule : polynucléés, 75 p. 100; lymphocytes, 20 p. 100; monocytes, 5 p. 100; pas d'éléments anormaux. Moelle osseuse normale; peut-être légère déficience de la lignée érythroblastique. Liquide gastrique normal. Pas d'hémorragies visibles ni occultes, pas de parasitose, pas d'infection ni d'intoxication. On porte le diagnostic d'anémie par carence.

Examen cardiaque absolument négatif. Pouls, 72.

Tension artérielle : Mx, 13; Mn, 6; Io, 2.

Le 30 juin 1941, débit cardiaque : débit-minute, 4 litres; débit systolique, 59 cm^3; débit-surface, 2 l. 8.

Donc anémie; débit au repos augmenté.

Observation III.

(Service de M. le Professeur Mauriac.)

B... (Félicie), 43 ans, entre salle 6, le 24 mars 1941, pour lassitude, palpitations, exagération de la rougeur de la face, survenues progressivement depuis un an. Rien à signaler dans ses antécédents.

Rougeur marquée de la peau et des muqueuses avec paroxysmes.

Appareil cardio-vasculaire : cœur absolument normal; pouls, 70; tension artérielle : Mx, 16; My, 12; Mn, 8; Io, 1,5.

Système nerveux : douleurs spontanées dans les membres inférieurs et à la pression des mollets, pas de vertiges ni de céphalée.

Sang : hémoglobine, 107 p. 100 (Hellige); hématies, 5.500.000; leucocytes, 7.600. Formule : polynucléés, 76 p. 100; lymphocytes, 18 p. 100; monocytes, 6 p. 100; pas d'hyperglobulie.

Pression veineuse : 16 centimètres d'eau; vitesse circulatoire (méthode au saccharinate), quatorze minutes. Temps de saignement, deux minutes; temps de coagulation, quinze minutes; caillot peu rétractile.

Le 4 avril 1941, débit cardiaque : débit-minute, 3 l. 3; débit systolique, 47 cm^3; débit-surface, 2 l. 2.

Donc polyglobulie. Débit cardiaque au repos normal.

Observation IV.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

P... (Sylvain), 59 ans, entre salle 16, le 19 juin 1941, pour poussée rhumatismale au niveau du genou gauche. Souffre de rhumatisme chronique déformant depuis 1927, ayant progressivement abouti à l'ankylose quasi complète de toutes les articulations, en particulier, des articulations vertébro et sterno-costales. Chancre syphilitique en 1901, irrégulièrement traité depuis 1937. Amputation de cuisse en 1912 pour accident du travail.

Actuellement, sujet pâle, complètement soudé; thorax absolument immobile, mais bon jeu diaphragmatique, semblant réaliser une ventilation normale; lèvres un peu cyanosées.

Appareil pulmonaire : rien à signaler.

Appareil cardio-vasculaire : pointe dans le 5e espace, bruits du cœur un peu sourds. Radio : cœur un peu gros, aorte déroulée. Tension artérielle : Mx, 16; Mn 8; Io, 6; vitesse circulatoire (méthode au saccharinate), vingt minutes; pression veineuse, 9 centimètres d'eau.

Système nerveux : réflexes pupillaires faibles; réflexes tendineux impossibles à rechercher.

Sang : B.-W. positif.

Bref, sujet semblant avoir, malgré la soudure de son thorax, des échanges respiratoires normaux, ce que corrobore son débit cardiaque presque normal.

Débit-minute, 2 l. 4; débit-surface, 1 l. 8.

Observation V.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

B... (René), 30 ans, entré salle 16, le 25 mai 1941, pour état fébrile avec adénopathie axillaire et médiastinale ayant débuté en mars 1941. Une biopsie pratiquée permet de porter le diagnostic de maladie de Hodgkin.

En 1930, fait une forte grippe, à la suite de laquelle on avait constaté une lésion cardiaque. Présente facilement depuis de la dyspnée d'effort et des douleurs précordiales. A été exempté trois fois pour cette lésion.

A son entrée, malade pâle; température, 38°5-39°; syndrome discret de compression cave supérieure; ganglions axillaires et cervicaux un peu sensibles.

Appareil cardio-vasculaire : dyspnée d'effort, pouls rapide, irrégulier, pointe en place, tachyarythmie; électrocardiogramme : arythmie complète avec tachycardie et altération des complexes; radiographie : volumineuse adénopathie trachéo-bronchique droite, cœur de dimensions normales.

Sang : hématies, 3.000.000; leucocytes, 14.000.

Le 23 juin 1941, débit cardiaque : débit-minute, 3 l. 9; débit-surface, 2 l. 4.

Donc, débit-repos plutôt légèrement augmenté; mais ici plusieurs facteurs interviennent : insuffisance cardiaque, anémie, compression médiastinale. Le malade étant fatigué, il n'a pas été possible de chercher le débit-effort.

Observation VI.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

D... (Erwig), 33 ans, entre salle 16, le 10 mai 1941, pour une hémoptysie. Tuberculose pulmonaire à forme fibreuse à tendance hémoptoïque évoluant depuis mars 1940. Hémoptysies moyennes, ne semblant pas s'accompagner de poussées évolutives nettes, en mars 1940, décembre 1940, janvier et mai 1941.

Malade en assez bon état général; pas de température, bon appétit; un peu de dyspnée d'effort; pas de cyanose.

Appareil pulmonaire : submatité du sommet gauche, râles humides aux deux sommets, pectoriloquie à gauche. Radio : opacité du sommet gauche, au milieu de laquelle se voit une spélonque; infiltration plutôt fibreuse de tout le champ droit avec nombreuses calcifications.

Appareil cardio-vasculaire : rien à signaler.

Tension artérielle : Mx, 12; My, 10; Mn, 7; Io, 2; pouls, 80.

Le 29 mai 1941, débit cardiaque : débit-minute au repos, 3 litres; débit-surface au repos, 1 l. 9; débit-minute effort, 4 l. 5; pourcentage d'augmentation, 50 p. 100.

Donc sclérose pulmonaire; débit-repos normal; débit-effort anormalement augmenté.

Observation VII.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

M... (Lucien), 24 ans, entre salle 16, le 3 mars 1941. Tuberculose pulmonaire du sommet droit ayant débuté en décembre 1940 par une hémoptysie. En février 1941, expectoration bacillifère; pas de température, assez bon état général. Vitesse de sédimentation des hématies : + 30. Un pneumothorax tenté est impossible.

Le 5 avril, puis le 1er mai, thoracoplastie du sommet droit (Dr Laumonier).

Juin 1941, excellent résultat : expectoration sans bacille; pas de température; vitesse de sédimentation des hématies : + 15; bon

état général; un peu de cyanose des lèvres et de dyspnée d'effort.

Appareil cardio-vasculaire : rien à signaler.

Tension artérielle, Mx, 11; Mn, 7; Io, 2; pouls, 88.

Le 30 juin 1941, débit cardiaque : débit-minute-repos, 2 l. 4; débit-surface-repos, 1 l. 6; débit-minute-effort, 3 l. 8; pourcentage d'augmentation, 58 p. 100.

Donc, insuffisance respiratoire, débit-repos insuffisant; débit-effort anormalement augmenté.

Observation VIII.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

R... (Guillaume), 38 ans, entre salle 16, le 25 juillet 1941, pour douleurs précordiales. Crise de rhumatisme articulaire aigu à 18 ans. Réformé en 1940 pour sclérose pulmonaire. Depuis quelques mois, dyspnée d'effort, douleurs précordiales, douleurs dans les jambes. Il y a un mois, douleurs dans le poignet droit, qui est devenu rouge, chaud et enflé, légère hyperthermie. Depuis n'a pas repris son travail.

Examen : malade très nerveux.

Appareil cardio-vasculaire : pointe en place, mobile; arythmie extrasystolique; pas de souffle.

Radiographie : sclérose pulmonaire; cœur normal.

Tension artérielle : Mx, 15; Mn, 7; Io, 3; pouls, 52.

Le 28 juillet 1941, débit cardiaque : débit-minute-repos, 3 l. 1; débit systolique, 60 cm^3; débit-surface-repos, 1 l. 95; débit-minute-effort, 4 l. 2; pourcentage d'augmentation, 42 p. 100.

Donc, décompensation cardiaque problématique, sclérose pulmonaire. Débit-repos normal; débit-effort anormalement augmenté; en faveur de troubles pulmonaires.

Observation IX.

(Service de M. le Docteur Augistrou.)

M... (Stéphan), 45 ans, entre salle 25, le 3 septembre 1940, pour dyspnée d'effort.

Mineur dans les mines de fer depuis 1919, enseveli en 1940 dans un éboulement de mine : contusion thoracique. Depuis : essoufflement, toux, amaigrissement, cyanose légère. Réfugié pendant la guerre et hospitalisé salle 25. Depuis, plusieurs examens de crachats n'ont jamais montré de bacilles de Koch, mais des crachats fortement anthracosiques.

Examen pulmonaire : respiration rude, sibilances; forte accentuation de la trame à la radio.

Appareil cardio-vasculaire : rien à signaler; cœur normal. Tension artérielle : Mx, 14; Mn, 8; Io, 2.

Le 6 août 1941, débit cardiaque : débit-minute-repos, 2 l. 9; débit systolique, 40; débit-surface, 1 l. 8; débit-minute-effort, 4 l. 2; pourcentage d'augmentation, 44 p. 100.

Donc, sclérose pulmonaire; débit-repos normal; débit-effort anormalement augmenté.

Observation X.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

P... (Amélie), 41 ans, entre salle 7, le 20 janvier 1941, pour hémiplégie droite apparue brusquement le 17 janvier 1941, précédée de quelques troubles de la parole.

Malade présentant depuis des années des crampes, des vertiges, des mouches volantes, sans signe de décompensation cardiaque.

Hémiplégie droite, hémi-engourdissement droit de la face, paralysie des oculo-moteurs vers le haut; pas d'aphasie, mais dysarthrie légère.

Appareil cardio-vasculaire : pointe dans le 5e espace, bruits normaux. Tension artérielle : Mx, 21; My, 16; Mn, 11; Io, 4; pouls, 72, tendu.

Radio : gros ventricule gauche.

Appareil urinaire : phénol-phtaléine, 36 p. 100. Constante d'Ambard, 0,-4. Albuminurie, 0 g. 16 (pas de cylindres); urée sanguine, 0,40.

Le 26 février 1941, la malade commence à se lever; pas d'essoufflement.

Débit cardiaque : débit-minute, 3 l. 4; débit systolique, 44 cm^3; débit-surface, 2 l. 1.

Donc, hypertension non décompensée; débit-repos normal.

Observation XI.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

L... (Anna) entre salle 7, le 28 janvier 1941. A présenté brusquement, le 24 janvier, un étourdissement violent avec bourdonnements d'oreilles intenses et bruyants surtout dans l'oreille gauche; est obligée de s'aliter et vomit.

Le 28, ne vomit plus, mais ressent encore des bourdonnements d'oreilles et présente un état vertigineux avec nystagmus spontané à gauche; inégalité pupillaire; réflexes normaux; liquide céphalo-rachidien normal.

Appareil cardio-vasculaire : pas de signes fonctionnels, pointe en place. Clangor du deuxième bruit. Radio : cœur normal; pouls, 72, tendu, régulier; Tension artérielle : Mx, 23; My, 16; Mn, 12; Io, 2.

Un examen labyrinthique permet de conclure qu'il s'agit d'un syndrome de Ménière probable par hémorragie labyrinthique.

Traitement : hyposulfite de soude. Amélioration assez rapide.

Le 25 février 1941, commence à se lever.

Le 5 mars 1941, débit cardiaque : débit-minute-repos, 2 l. 9; débit-surface, 1 l. 9.

Quitte le service.

Le 23 juillet 1941, l'amélioration s'est poursuivie, les vertiges réapparaissent par moments. Cœur et tension artérielle inchangés.

Débit-minute-repos, 2 l. 7; débit-surface, 1 l. 85; débit-minute-effort, 3 l. 6; pourcentage d'augmentation, 33 p. 100.

Donc, hypertension non décompensée; débit-repos normal; débit-effort normal.

Observation XII.

(Service de M. le Professeur Creyx.)

D... (Henriette), 64 ans, entre salle 9, le 6 mars 1941, pour ulcération au niveau du gros orteil.

Appareil cardio-vasculaire : pas de signes fonctionnels, pointe en place, bruits bien frappés, souffle systolique léger de la pointe. Radio : cœur normal. Tension artérielle : Mx, 25; Mn, 9; Io, 6; pouls, 66, bien frappé.

Le 19 mars 1941, débit cardiaque : débit-minute-repos, 4 l. 3; débit systolique, 65 cm^3; débit-surface, 2 l. 8.

Donc, hypertension pure; débit cardiaque au repos, augmenté.

Observation XIII.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

C... (Suzanne), 29 ans, entre salle 7, le 30 octobre 1940, pour température et dyspnée d'effort.

A présenté à 14, puis à 16 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu l'ayant immobilisée longtemps au lit. Nouvelle crise à 23 ans, depuis laquelle elle présente assez souvent des palpitations, de la dyspnée d'effort et des douleurs intrathoraciques.

A son entrée : malade alitée, subfébrile (37°8-38°5), présente, si elle se lève, de la dyspnée d'effort et un œdème léger des membres inférieurs; facies un peu infiltré et lunaire.

Appareil cardio-vasculaire : la pointe, mobile, bat dans le 6e espace en dehors de la ligne médioclaviculaire. Frémissement à la base (?). A l'auscultation, souffle râpeux (ou frottement) systolique, maximum sur le bord gauche du sternum dans le 3e espace intercostal. Radio : gros cœur, pouvant évoquer l'idée d'une péricardite. Foie gros et douloureux. Tension artérielle : Mx, 12; My, 8; Mn, 6; Io, 2; pouls, 80.

Une ponction péricardique ne ramène rien.

On tente sans succès divers traitements : salicylate de soude, cyanure de mercure, myocrysine, extraits thyroïdiens. L'état de la malade reste inchangé.

Le 18 février 1941, débit cardiaque : débit-minute-repos, 3 l. 2; débit-surface, 2 l. 1.

Donc, lésion cardiaque manifeste, d'étiologie indéterminée, avec légère insuffisance cardiaque. Débit-repos normal.

Observation XIV.

(Observation personnelle de M. le Professeur Fabre.)

G... (Jeanne), 39 ans.

Hypertension artérielle du type dit essentiel, vraisemblablement d'origine familiale (père mort jeune d'ictus apoplectique).

Pas d'antécédents, ni spécifiques, ni de néphrite; pas de maladie infectieuse.

Début constaté il y a déjà plusieurs années; présente depuis quelque temps des signes de décompensation cardiaque : grosse dyspnée d'effort, œdème malléolaire, algies précordiales.

Examen : pointe en place, bruits clangoreux; pas de souffle.

Tension artérielle : Mx, 22; My, 14; Mn, 11; Io, 2,5; pouls, 70.

Radio : légère hypertrophie du ventricule gauche.

Le 7 mars 1941 : débit cardiaque : débit-minute-repos, 2 l. 1; débit systolique, 30 cm^3; débit-surface, 1 l. 65.

Donc, hypertension décompensée; débit cardiaque-repos diminué.

Observation XV.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

L... (Jeanne), 52 ans, hospitalisée salle 7, en 1938, pour syndrome de Cushing. (Obésité à 112 kg.; vergetures douloureuses; douleurs osseuses et ostéoporose; hypertension à 30-15; Io, 6. Se plaint, en outre, de vertiges, céphalées, crampes musculaires, dyspnée.)

Suit, au début de 1938, un traitement radiothérapique de l'hypophyse; amélioration assez nette de l'obésité et des signes fonctionnels, mais l'hypertension persiste.

En 1940, essaie de travailler et présente à deux ou trois reprises de petits ictus avec aphasie et hémiplégie transitoires. La dyspnée, la céphalée, les vertiges, vont en augmentant. Œdème des membres inférieurs.

Le 14 mars 1941 : Cœur : pointe en place, bruits sourds à la pointe, éclat clangoreux du 2e bruit à la base.

Radiographie : gros ventricule gauche.

Pouls, tendu, régulier; tension artérielle : Mx, 29; My, 14; Mn, 11; Io, 5.

Débit cardiaque : débit-minute, 3 l. 2; débit-surface, 1 l. 8.

Donc, hypertension décompensée. Débit cardiaque au repos très légèrement diminué.

Observation XVI.

(Service de M. le Professeur Mauriac.)

D... (Anne), 42 ans, entre salle 6, le 20 novembre 1939. Présente depuis 1936 de l'essoufflement à la marche.

En 1938, apparition d'œdème des membres inférieurs et d'une oligurie marquée; en même temps, diminution de l'appétit; subictère des conjonctives; augmentation de volume du ventre.

En novembre 1938, entre à l'hôpital de Nancy, où elle reste jusqu'en octobre 1939. On porte le diagnostic de maladie mitrale, foie cardiaque avec ascite. Un B.-W. est positif. Ponction d'ascite, digitale, traitement mercuriel prudent; peu de résultats.

Antécédents : rien d'autre à signaler.

A son entrée : cœur gros, bruit de galop, troubles du rythme.

Pouls petit; tension artérielle : Mx, 13; Mn, 8; Io, 2.

Volumineuse ascite, foie petit, râte augmentée de volume.

Mars 1941 : essoufflement marqué, garde le plus souvent le lit; légère cyanose des lèvres; battements des jugulaires.

Appareil cardio-vasculaire : choc étalé de la pointe dans le 7e espace en dehors de la ligne médio-claviculaire; bruits assourdis inégaux, extrasystoles; souffle systolique doux sur le bord gauche du sternum.

Pouls difficile à prendre en raison des troubles du rythme. Tension artérielle : Mx, 18; Mn, 8; Io, 2.

Appareil digestif : langue sale, volumineuse ascite; la palpation du ventre est douloureuse; foie glaçon, petit, présentant une expansion nette synchrone du pouls.

Le 17 mars 1941, débit cardiaque : débit-minute, 2 l. 9; débit-surface, 1 l. 7.

Donc, asystolie nette; débit-repos un peu diminué.

Observation XVII.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

B... (Elisabeth), 61 ans, entre salle 7, le 11 mars 1941, en crise d'asystolie. Dyspnée, gros œdème des membres inférieurs; gros foie douloureux; épanchement pleural bilatéral.

Cœur gros, tachy-arythmie, souffle systolique léger de la pointe. Tension artérielle : Mx, 22; My, 15; Mn, 12; Io, 3.

Cette crise est l'aboutissant d'une insuffisance cardiaque évoluant depuis cinq ou six mois.

Le traitement (poudre de feuilles de digitale, ouabaïne) améliore la malade.

Le 24 mars 1941, elle est mieux, mais garde un certain œdème des membres inférieurs et ne peut se lever sans effort.

Débit cardiaque : débit-minute, 3 litres; débit-surface, 1 l. 75.

Le 5 mai 1941, l'amélioration s'est accentuée; elle vient seule à l'examen. Débit-minute, 3 l. 3; débit-surface, 1 l. 94.

Donc, insuffisance cardiaque marquée; débit-repos très peu diminué, augmenté avec l'amélioration clinique.

Observation XVIII.

(Service de M. le Docteur Augistrou.)

L... (Marie), 79 ans, entre salle 26, le 8 mai 1941, pour lassitude, douleurs vertébrales et palpitations.

Il y a trois ans, broncho-pneumonie.

Depuis quelques années, crampes, dyspnée d'effort, amaigrissement.

Examen : malade pâle, assez maigre.

Appareil cardio-vasculaire : pointe abaissée et déviée à gauche; bruit de galop. Radio : gros cœur, surtout gauche.

Tension artérielle : Mx, 16; My, 8; Mn, 6; Io, 3; pouls, 66, régulier, dur.

Appareil pulmonaire : râles humides aux bases.

Le 2 avril 1941, débit cardiaque : débit-minute, 3 litres; débit-surface, 2 l. 4.

Donc, insuffisance cardiaque; débit-repos normal.

Observation XIX.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

H... (Jean), 64 ans, entre salle 16, le 22 avril 1941, pour essoufflement, cyanose et œdème des membres inférieurs, apparus depuis un mois et demi.

Spécificité ancienne mal soignée; B.-W. positif.

A son entrée, dyspnée d'effort, cyanose, gros foie douloureux, œdème des membres inférieurs, oligurie.

Appareil cardio-vasculaire : Cœur, la pointe bat dans le 6e espace, éclat clangoreux du deuxième bruit, rythme régulier.

Tension artérielle : Mx, 24; Mn, 10; Io, 6.

Radio : gros cœur, surtout gros ventricule gauche; aorte élargie et opaque.

Appareil pulmonaire : râles de bronchite disséminés dans les deux champs.

Le 22 avril 1941, les œdèmes, le gros foie, ont disparu; la cyanose, la dyspnée, persistent; râles de bronchite nombreux.

Débit cardiaque : débit-minute, 3 l. 9; débit-surface, 2 l. 4.

Donc, insuffisance cardiaque légère, sclérose pulmonaire légère; débit-repos normal fort.

Observation XX.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

C... (Roger), 32 ans, entre salle 16, le 8 avril 1941, pour néphrite aiguë hématurique.

Début fin mars 1941, par de la lassitude, de l'asthénie et des crises de dyspnée nocturne. Le 2 avril, ne peut se lever; température, céphalée, subdélire, diarrhée, urines sanglantes, douleurs dans le genou et le coup-de-pied droits. Antécédents : rhumatisme articulaire aigu dans l'adolescence; réformé en 1932 pour cardiopathie.

A son entrée, température, 38°; confusion, céphalée, vomissements, diarrhée; urée sanguine, 1,95; urines sanglantes; albumine, 1 gramme (leucocytes, hématies, cylindres). Cœur : pointe en

place, premier bruit prolongé à la base; à la pointe, petit souffle systolique sans propagation. Tension artérielle : Mx, 14; My, 10; Mn, 6; Io, 1,5; pas d'œdème.

Cet épisode dure trois semaines, puis amélioration progressive.

Le 27 mai 1941, bon état général; urée sanguine, 0,30; urines : traces d'albumine; ni hématies, ni cylindres.

Appareil cardio-vasculaire : dyspnée d'effort légère; pas d'œdème, pas de cyanose; le souffle systolique de la pointe persiste. Radio : cœur de dimensions normales.

Débit cardiaque : débit-minute-repos, 2 l. 9; débit-surface, 1 l. 8; débit-minute-effort, 3 l. 6; pourcentage d'augmentation, 24 p. 100.

Donc, cardiopathie légèrement décompensée; débit-repos normal; pourcentage d'augmentation à l'effort, plus faible que normalement.

Observation XXI.

(Service de M. le Professeur Dupérié.)

G... (Marinette), 16 ans, entre salle 7, le 28 février 1941, en pleine poussée de rhumatisme articulaire aigu. Fièvre à 38°4; pouls, 96; douleurs violentes dans les articulations vertébrales lombaires, le genou et la hanche gauches. Erythème à type Besnier. Cœur : souffle systolique de la pointe. Tension artérielle : Mx, 13; My, 10; Mn, 7; Io, 3; quelques frottements pleuraux à la base gauche. Anémie; vitesse de sédimentation des hématies, 65. Glace sur le cœur, salicylate de soude intraveineux et *per os*.

Dans les jours suivants, la température persiste; apparition, l'une après l'autre, de douleurs dans l'épaule droite, le coude gauche, les poignets, les articulations vertébrales cervicales. Au point de vue cardiaque, évolution et remaniement incessant des lésions; on note un frottement péricardique, des extrasystoles, un souffle diastolique de la base, un dédoublement du deuxième bruit.

On prescrit successivement : salicylate de soude, collobiase de soufre, iodaseptine, salicylate, transfusions de plasma. L'état général s'améliore un peu, mais la température persiste, l'arythmie réapparaît par moments. Cependant, peu à peu, vers le début de

mai, la température tombe, l'essoufflement disparaît, le mieux général s'accentue. Fin mai, la malade se lève.

Le 9 juillet 1941, on note seulement un léger essoufflement, quelques algies précordiales; pas de signes de décompensation.

Appareil cardio-vasculaire : cœur en place, pointe mobile, souffle prolongé de la pointe, dédoublement du deuxième bruit. Tension artérielle : Mx, 14; My, 10; Mn, 7; Io, 3. Radio : très légère augmentation de l'ombre cardiaque, surtout peut-être de l'oreillette droite; cependant le cœur conserve des contours presque normaux.

Débit cardiaque : débit-minute-repos, 2 l. 9; débit systolique, 35 cm³; débit-surface, 2 l. 1; débit-minute-effort, 3 l. 6; pourcentage d'augmentation, 24 p. 100.

Donc, maladie mitrale légèrement décompensée ; débit-repos normal; augmentation à l'effort inférieure à la normale.

Observation XXII.

(Service de M. le Professeur Creyx.)

B... (Antonio), 51 ans, entre salle 18, le 8 juillet 1941, pour tendance à l'essoufflement à l'effort et œdème vespéral des membres inférieurs, survenus progressivement depuis deux à trois mois.

Présenta pendant quelques jours, il y a trois mois, des vertiges transitoires.

Rien d'autre à signaler dans ses antécédents : six enfants vivants, bien portants; femme morte de cardiopathie.

Examen : bon aspect général; légère dyspnée d'effort, l'œdème des membres inférieurs a disparu avec le repos.

Appareil cardio-vasculaire : pointe mobile, en place, premier bruit un peu sourd. Radiographie : ventricule gauche nettement augmenté. Tension artérielle : Mx, 13; My, 11; Mn, 7; Io, 2; pouls, 68, bien frappé.

Le 14 juillet 1941, débit cardiaque : débit-minute-repos, 3 l. 2; débit systolique, 57 cm³; débit-surface, 1 l. 9; débit-minute-effort, 4 l. 1; pourcentage d'augmentation, 29 p. 100.

Donc, légère insuffisance ventriculaire gauche; débit-repos normal; débit-effort moins augmenté que normalement.

Observation XXIII.

(Service de M. le Docteur Augistrou.)

M... (Marie), 86 ans, entre salle 26, le 2 juin 1941, pour essoufflement. A son entrée : dyspnée d'effort, œdème des membres inférieurs, cœur un peu gros, souffle systolique fonctionnel de la pointe, bruit de galop, foie un peu gros. Tension artérielle : Mx, 15; My, 11; Mn, 6; Io, 2.

Sous l'effet du traitement, disparition du galop et des œdèmes, ainsi que de la dyspnée.

Le 17 juillet 1941, cœur un peu gros, souffle systolique de la pointe. Radiographie : augmentation légère de volume du cœur, surtout aux dépens du ventricule gauche. Tension artérielle : Mx, 17; My, 11; Mn, 7; Io, 2; pouls, 80, bien frappé.

Débit cardiaque : débit-minute-repos, 2 l. 3; débit systolique, 30 cm³; débit-surface, 1 l. 9; débit-minute-effort, 2 l. 8; pourcentage d'augmentation, 22 p. 100.

Donc, légère insuffisance ventriculaire gauche; débit-repos normal; débit-effort plus faible que normalement.

Observation XXIV.

(Service de M. le Docteur Augistrou.)

B... (Emile), 54 ans, entre salle 25, fin juin 1941, pour essoufflement et œdème des chevilles.

En 1931, tuberculose pulmonaire (avec bacilles de Koch dans les crachats), soignée par les sels d'or, ayant guéri au moyen d'une sclérose pulmonaire légère.

Gros éthylique, soigné en 1938 dans le service du Docteur E. Dubourg pour hépatite alcoolique.

En 1940, part en Allemagne comme travailleur volontaire. Fait

un épisode pulmonaire aigu avec température, toux, expectoration, essoufflement; à la suite, apparaissent de la dyspnée d'effort et de l'œdème des membres inférieurs.

Le 25 juillet 1941, malade encore un peu dyspnéique à l'effort, quelques palpitations; l'œdème des membres inférieurs a disparu.

Appareil cardio-vasculaire : pointe un peu abaissée, bruits bien frappés, dédoublement du deuxième bruit (ou galop?) à la base.

Radiographie : augmentation de volume du ventricule gauche.

Tension artérielle : Mx, 17; My, 12; Mn, 8; Io, 4; pouls, 54.

Débit cardiaque : débit-minute-repos, 3 l. 08; débit systolique, 59 cm^3; débit-surface, 2 litres; débit-minute-effort, 3 l. 75; pourcentage d'augmentation, 24 p. 100.

Donc, insuffisance ventriculaire gauche légère; débit-repos normal; débit-effort plus faible que normalement.

Observation XXV.

(Service de M. le Professeur Bonnin.)

B... (Louis), 26 ans, entre salle 22 pour asthénie et hyponutrition (sort de prison). Douleurs rhumatismales à l'âge de 13 ans; enfance et adolescence chétives; tendance à l'essoufflement, aux palpitations, avec algies précordiales; cependant a pu faire pendant quelque temps le métier de manœuvre.

Examen : malade maigre, pâle; pas de cyanose ni d'œdème des membres inférieurs.

Appareil cardio-vasculaire : pointe en place, mobile, souffle présystolique de la pointe, dédoublement du deuxième bruit. Radiographie : légère augmentation des cavités droites.

Pouls petit, à 64. Tension artérielle : Mx, 14; Mn, 7; Io, 2.

Le 1er août 1941, débit cardiaque : débit-minute-repos, 3 litres; débit systolique, 49 cm^3; débit-surface, 2 litres; débit-minute-effort, 3 l. 7; pourcentage d'augmentation, 22 p. 100.

Donc, rétrécissement mitral avec insuffisance cardiaque très légère; débit-repos normal; débit-effort insuffisamment augmenté.

Vérifications d'étanchéité de l'appareil.

11 *mars* 1940. — Quantité approximative d'iodure d'éthyle introduite dans l'appareil : 13 mg. par litre.

1er échantillon recueilli après 8 minutes de brassage :

$n_1 = 18$ $x_1 = 14$ mg. 6 par litre.
(brassage insuffisant).

2e échantillon recueilli après 30 minutes de brassage :

$n_2 = 40$ $x_2 = 12$ mg. 7.

3e échantillon recueilli après 30 minutes de brassage et 30 minutes de repos :

$n_3 = 34$ $x_3 = 13$ mg.

2 *avril* 1940. — Quantité approximative d'iodure d'éthyle introduite dans l'appareil : 14 mg. par litre.

1er échantillon recueilli après 15 minutes de brassage :

$n_1 = 11$ $x_1 = 15$ mg.

2e échantillon recueilli après 15 minutes de brassage : 1 heure de repos, 15 minutes de brassage :

$n_2 = 12$ $x_2 = 14$ mg. 4.

13 *avril* 1940. — Quantité approximative d'iodure d'éthyle introduite dans l'appareil : 11 mg. par litre.

1er échantillon recueilli après 15 minutes de brassage :

$n_1 = 65$ $x_1 = 10$ mg. 9.

2e échantillon recueilli après 30 minutes de brassage :

$n_2 = 70$ $x_2 = 10$ mg. 4.

3e échantillon recueilli après 30 minutes de brassage, 15 minutes de repos et 15 minutes de brassage :

$n_3 = 72$ $x_3 = 10$ mg. 4.

19 *septembre* 1940. — Quantité approximative d'iodure d'éthyle introduite dans l'appareil : 11 mg. par litre.

1er échantillon recueilli après 15 minutes de brassage :

$n_1 = 75$ $x_1 = 10$ mg.

2e échantillon recueilli après 15 minutes de brassage, 1 heure de repos et 15 minutes de brassage :

$n_2 = 91$ $x_2 = 9$ mg.

3e échantillon recueilli après 30 minutes de repos et 15 minutes de brassage après n_2 :

$n_3 = 95$ $x_3 = 8$ mg. 4.

10 *octobre* 1940. — Quantité approximative d'iodure d'éthyle introduite dans l'appareil : 10 mg. 5 par litre.

1er échantillon recueilli après 15 minutes de brassage :

$n_1 = 74$ $x_1 = 10$ mg.

2e échantillon recueilli après 20 minutes de brassage :

$n_2 = 76$ $x_2 = 9$ mg. 9.

14 *octobre* 1940. — Quantité approximative d'iodure d'éthyle introduite dans l'appareil : 10 mg. 5 par litre.

1er échantillon recueilli après 15 minutes de brassage :

$n_1 = 71$ $x_1 = 10$ mg. 1.

2e échantillon recueilli après 15 minutes de brassage et 15 minutes de repos :

$n_2 = 75$ $x_2 = 9$ mg. 95.

3e échantillon recueilli après 1 heure de repos et 15 minutes de brassage après n_2 :

$n_3 = 80$ $x_3 = 9$ mg. 55.

21 *mai* 1941. — Quantité approximative d'iodure d'éthyle introduite dans l'appareil : 13 mg. 5 par litre :

1er échantillon recueilli après 15 minutes de brassage :

$n_1 = 22$ $x_1 = 14$ mg. 2.

2e échantillon recueilli après 15 minutes de brassage et 45 minutes de repos :

$n_2 = 25$ $x_2 = 14$ mg.

3e échantillon recueilli après 15 minutes de brassage, 45 minutes de repos et 15 minutes de brassage :

$n_3 = 23$ $x_3 = 14$ mg. 2.

16 *juin* 1941. — Quantité approximative d'iodure d'éthyle introduite dans l'appareil : 13 mg. 5 par litre.

1er échantillon recueilli après 15 minutes de brassage :

$n_1 = 50$ $x_1 = 12$ mg.

2e échantillon recueilli après 15 minutes de brassage, 30 minutes de repos et 15 minutes de brassage :

$n_2 = 60$ $x_2 = 11$ mg. 2.

3e échantillon recueilli après 30 minutes de repos et 15 minutes de brassage après n_2 :

$n_3 = 70$ $x_3 = 10$ mg. 4.

(Fuites dans l'appareil, dues au durcissement des caoutchoucs; on les change.)

20 *juin* 1941. — Quantité approximative d'iodure d'éthyle introduite dans l'appareil : 12 mg. par litre.

1er échantillon recueilli après 15 minutes de brassage :

$n_1 = 58$ $x_1 = 11$ mg. 4.

2e échantillon recueilli après 15 minutes de brassage, 15 minutes de repos et 15 minutes de brassage :

$n_2 = 60$ $x_2 = 11$ mg. 2.

3e échantillon recueilli après 30 minutes de repos et 15 minutes de brassage après n_2 :

$n_3 = 64$ $x_3 = 10$ mg. 9.

30 *juillet* 1941. — Quantité approximative d'iodure d'éthyle introduite dans l'appareil : 12 mg. par litre.

1er échantillon recueilli après 15 minutes de brassage :

$n_1 = 50$ $x_1 = 12$ mg.

2e échantillon recueilli après 15 minutes de brassage, 15 minutes de repos et 15 minutes de brassage :

$n_2 = 52$ $x_2 = 11{,}9$ mg.

CONCLUSIONS

I. — La méthode à l'iodure d'éthyle pour la mesure du débit cardiaque nous semble digne d'intérêt.

Son plus grand avantage est peut-être sa relative simplicité, qui doit permettre sa généralisation. La technique que nous proposons et que nous avons utilisée paraît réduire à un minimum le matériel expérimental, notre appareil pouvant se construire aisément. Elle ne nécessite pas une éducation spéciale du sujet, si ce n'est peut-être pour le prélèvement de l'air alvéolaire. Elle n'est ni pénible, ni toxique, et peut être appliquée à des individus dyspnéiques et fatigués, l'inhalation dans l'appareil n'entraînant aucune gêne respiratoire. Ses dosages ne nécessitent pas un expérimentateur rompu à de difficiles techniques de laboratoire, mais demandent simplement un entraînement que n'importe qui peut acquérir.

Elle est évidemment beaucoup moins précise que la méthode directe et ses bases physiologiques (valeur empirique $K = 2$ du coefficient de solubilité dans le sang) sont moins certaines. Cependant les résultats des deux techniques sont suffisamment voisins pour que la méthode à l'iodure d'éthyle puisse faire bonne figure parmi les autres méthodes de physiologie clinique.

II. — La méthode à l'iodure d'éthyle appliquée à l'étude du débit cardiaque au repos dans un certain nombre d'états pathologiques nous a permis de vérifier :

a) que le débit cardiaque est augmenté dans les anémies;

b) qu'il n'est pas modifié dans l'hypertension artérielle simple;

c) qu'il est diminué mais faiblement dans l'insuffisance cardiaque.

III. — L'étude du débit cardiaque après un effort toujours le même (30 flexions complètes sur les genoux à raison d'une toutes les 2 secondes), et en particulier le calcul du pourcentage d'augmentation de ce débit par rapport au débit minute-repos, nous ont paru très intéressants.

Ce pourcentage est remarquablement fixe chez l'individu normal.

Il est nettement diminué dans l'insuffisance cardiaque même au début.

Il est notablement augmenté dans l'insuffisance respiratoire.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
R. FABRE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 10 octobre 1941.
L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur, Recteur de l'Académie,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE DES AUTEURS CITES

1. Héring. — *Zeitschr. für Phys.*, 1829, III, 85, 11833, V, 58.
2. Dogiel.. — *Ber. d. Sachs. Gesellsch. d. Wiss. Math. Phys. K*, 1867, 200.
3. Tigerstedt (R.) — *Skand. Arch. Phys.*, 1891, III, 145-224.
4. Elving. — *Skand. Arch. für Physiol.*, 1907, XIX, 916-119.
5. Barcroft. — *Journ. of Physiol.*, 1927, LXIII, 162-174; 1931, LXXI, 250-292.
6. Marey. — La circulation du sang à l'état physiologique. Paris, Masson, 1881.
7. Henderson et Prince. — *Heart*, 1914, V, 217.
8. Starling. — Sur le mécanisme de compensation du cœur. R. M., 1922, 30, 644-645.
9. Henderson et Prince. — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1914, XXX, V, 106.
10. Henderson. — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1905, XIV, 287-298.
11. Lian et Barras. — Soc. méd. des hôp., 31 janv. 1930.
12. Fleurent. — Thèse Strasbourg, 1934.
13. Grehant et Quinquaud. — *C. R. Soc. biol.*, 1886, K9, 16.
14. Zuntz et Hagemann. — *Jahrbucher*, 1898, Bd XXVII, 371.
15. Nury. — Thèse de pharmacie, Lyon, 1936.
16. Haggard. — *Journ. of Biol. Chem.*, 1924, LIX, 737-752.
17. Henderson et Haggard. — *Assoc. Journ. of Physiol.*, 1925, LXXIII, 193-253.
18. Kroch et Lindhard. — *Skand. Arch. für Physiol.*, 1912, XXVII, 101-125.
19. Grollman. — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1930, 95, 263-279.
20. Kroetz. — *Klin. Worhenschrf.* 1930, IX, 966-968.
21. Lequime. — Le débit cardiaque. Masson, 1940.

22. Henderson et Haggard. — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1925, LXXIII, 193-253.

23. Starr et Gamble. — *Journ. of Biol. Chem.*, 1927, 71, 509-553.

24 Morre, Hamilton, Kinsman. — *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1926, 87, 814-821.

25. Henderson et Mobitz. — *Journ. of Physiol.*, 1930, 92, 707-715.

26. Bretey. — Thèse Paris, 1931.

27. Bouthillier. — Thèse Paris, 1932.

28. Goldbloom. — *Int. Klin.*, 3, 206, 1936.

29. Harrisson, Friedmann, Clark et Remisk. — *Arch. Int. Med.*, 53, 724, 1934.

30. Martinet. — *In* Pachon et Fabre : Exploration fonctionnelle cardio-vasculaire. Doin, 1933;

Et Chailly-Bert. — Aptitude aux sports et contrôle médical. Baillière et fils, 1941.

31. Fabre et Rougier. — Une technique simple de mesure du débit cardiaque chez l'homme. Soc. de biol. de Bordeaux, 11 juin 1941.

21716. — Bordeaux, Imprimeries Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1941.